Aus der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Breslau
(Leiter: Prof. Dr. A. Bittorf)

Beziehungen zwischen Recklinghausen'scher Krankheit, Akromegalie und Calciumstoffwechsel an Hand eines Falles

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades bei der hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

vorgelegt von

Engelbert Peters

1939

Bernhard Sporn Verlag Zeulenroda

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Bittorf

Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542706_0099

In einer Arbeit „Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882", stellte der pathologische Anatom von Recklinghausen das Krankheitsbild auf, das jetzt in der ganzen Welt seinen Namen trägt, beobachtet und beschrieben wird.

Heute wird die Bezeichnung Recklinghausen'sche Krankheit sowohl für die Neurofibromatose, als auch für die Ostitis fibrosa verwendet, was vielfach zu Verwechselung führen kann. Man nennt deshalb die Neurofibromatose die „Erste Recklinghausen'sche Krankheit" und die 1891 als Ostitis deformans bezeichnete die „Zweite Recklinghausen'sche Krankheit". In dieser Arbeit ist die Neurofibromatose gemeint.

Wenn man die in der Literatur angegebenen Recklinghausen Fälle verfolgt, dann empfindet man bald, daß selten ein Krankheitsbild uns in einer solchen Vielgestaltigkeit entgegentritt, wie die Neurofibromatose. Bei der vollentwickelten Neurofibromatose trennt man die Symptome zweckmäßig in den eigentlichen Recklinghausen Symptomenkomplex und in sonstige Degenerationszeichen, die häufig zusammen mit dem Recklinghausen Symptomenkomplex angetroffen werden. (Ball). Zum Symptomenkomplex gehören: die Pigmentationanomalien und Tumoren der Haut, die Tumoren der tiefen Nerven, die Veränderungen am Zentralnervensystem und seinen Häuten. Die Degenerationszeichen gliedern sich in: Veränderungen der Psyche und Organveränderungen.

Schon aus dieser kurzen Gliederung heraus kann man sehen, daß man heute unter Neurofibromatose nicht mehr dasselbe versteht, wie es Recklinghausen 1882 publizierte. Diese Krankheit beschränkt sich nicht auf die Haut und die peripheren Nerven, wie man früher glaubte, sondern kann sich auch auf die Rückenmarks- und Hirnnerven, auf die Meningen, auf Rückenmark und Gehirn erstrecken. Von den Hirnnerven wird der achte bei weitem am häufigsten befallen, in 10% der Fälle ist der Acusticus doppelseitig befallen. (Foerster-Gagel). Die Recklinghausen'sche Krankheit gehört zu den Systemerkrankungen und hat mit anderen solchen Berührungspunkte, so mit der Sklerosis tuberosa des

Gehirns und mit der Angiomatosis der Retina und der Nervenzentren. Die Pigmentanomalien können punktförmig oder flächenartig (Café au lait Flecke) sein. Bei den Knochenveränderungen findet man Schädeldefekte, Wirbelspalten, Kyphoskoliosen und Asymetrien der Extremitäten. Miller, Alexander beschrieb sogar einen Fall von Kompressionsmyelitis mit Gangstörungen, Kreuzschmerzen, anfangs Schwäche in beiden Beinen mit späteren Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die ursprüngliche Ansicht von Recklinghausen, wonach die Neurofibromatose bindegewebiger Natur ist, hat nicht ihre Gültigkeit behalten. Die Tumoren sind nicht bindegewebigen Ursprungs, sondern ektodermalen, und zwar entstehen sie aus den Zellen der Schwannschen Scheiden, beziehungsweise aus ihren embryonalen Vorstufen, also aus neuroglia. Man nennt die Krankheit jetzt auch Neurogliamatose. Die Bindegewebswucherung soll nach einigen Autoren sekundär sein.

Die klassischen Bilder, die demnach mit Tumoren, (diese Tumoren sind dadurch charakterisiert, daß sie eine Unempfindlichkeit gegen Berührung und Temperatur haben und schmerzlos sind), Pigmentationanomalien, Knochenveränderungen und mentalen Störungen einhergehen, sind relativ selten gegenüber den sogenannten „Formes frustes", die wir besonders bei Kindern beobachten können. Hoekstra berechnete auf Grund einer Zusammenstellung, daß die Männer in einem etwas höheren Prozentsatz von der Krankheit befallen werden als die Frauen, und zwar beträgt das Verhältnis nach ihm 4 : 5. Die Vererbbarkeit der Neurofibromatose ist schon lange bekannt, jedoch sind unsere Kenntnisse darüber noch sehr mangelhaft. Das ist darauf zurückzuführen, daß der größte Teil der Kranken nicht verheiratet ist, da häufig Impotenz des Mannes und Asexualität bei der Frau, sowie auch Mißbildungen des weiblichen Beckens vorkommen. Fischer konnte auf Grund von 460 Literaturfällen nachweisen, daß 81% der Männer und 64% der Frauen mit Morbus Recklinghausen ledig waren. Der Erbgang beim Recklinghausen ist ein dominanter. Nonne, Harbitz, Struwe sprechen von einer typischen Dominanz. Es ist wiederholt ein Vorkommen durch 4 und ein- oder zweimal durch 5 Generationen beobachtet worden. Leers, Hans beschreibt bei einem eineiigen Zwillingspaar die Recklinghausen'sche Krankheit, wobei der Beginn der Erkrankung, die Anordnung und Zahl der Tumoren vollständig übereinstimmen. W. Siemens spricht dagegen nur von einer unregelmäßigen Dominanz, da

nach seinen Beobachtungen bei der Vererbung der Krankheit, neben dem erblichen Faktor, noch unbekannte Ursachen eine Rolle spielen. Blotevogel, Hedwig untersuchte die Recklinghausen Kranken im St. Anna-Stift Hannover-Kleefeld und ihre Familien, und fand bei der Untersuchung der Blutgruppen, die Blutgruppe A bei 30 Recklinghausen Patienten in 63%, bei 17 gesunden Verwandten in 36% der Fälle. Der Durchschnitt in der Provinz Hannover beträgt für die Blutgruppe A 43%.

Schon früher beobachtete man das Auftreten von Recklinghausen mit gleichzeitigen endokrinen Störungen, jedoch glaubte man, daß die neben der Neurofibromatose bestehenden Erkrankungen die Komplikationen der erstern sind; dann wieder war man der Meinung, daß der Recklinghausen durch die Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen verursacht wurde. In einer Reihe von Fällen fand man ein Zurückbleiben in der geistigen und körperlichen Entwickelung, so ein Verharren auf einem kindlichen Stadium, Zurückbleiben im Längenwachstum, fehlende oder später einsetzende secundäre Geschlechtsmerkmale. Borgow sah einen 17jährigen jungen Mann, der den Eindruck eines 8—9jährign Knaben von infantilem Habitus machte, mit fehlender Schilddrüse, kleinen Hoden und deutlichem Intelligenzdefekt. Aus den Beobachtungen der Einzelfälle stellte man bald fest, daß die Neurofibromatose häufig mit Störungen endokriner Drüsen einhergeht. Ich beschränke mich hier darauf, einige, von den in der Literatur beschriebenen Fällen von Recklinghausen mit Drüsenstörungen in Form einer Aufzählung wiederzugeben, Recklinghausen mit Nebenniereninsuffizienz fanden: Chauffard (1896), Kawaschima (1911), Vignol Lutati (1911), Saalmann (1913), Leschke (1922), Mainini (1916), Carilo, Ramon (1935) — mit einer Hypofunktion der Schilddrüse: Scondy und Kenedy (1925, — mit Veränderungen der Glandula pinealis: Mallam (1922), — mit Hypofunktion der Hypophyse: Lier (1914), Shaw (1922), Bohen (1923), — mit Hypoplasie des Genitale und doppelseitigem Kryptorchismus: Meiss (1923). Auch polyglanduläre Störungen neben Recklinghausen sind beschrieben worden: Pic und Rebattu (1912), Levin (1921), Andueza (1923), Bazan und Acuna (1925), Roederer (1925), Scondy und Kenedy (1925), Mosbacher (1929), Feldmann und Orečkin (1930).

Um dem eigentlichen Thema meiner Arbeit näher zu kommen, ist es nun notwendig, speziell die Fälle von Recklinghausen mit Störungen

der Hypophyse zu berücksichtigen. Dabei konnte man feststellen, daß hier und da Hypofunktionen der Hypophyse anzutreffen sind, daß aber der weitaus größte Teil mit akromegalen Symptomen einhergeht. Die Akromegalie beruht auf einer Hyperfunktion der Hypophyse. Bei Hyperplasie des Vorderlappens (Adenom) entwickelt sich bei jugendlichen Individuen ein Riesenwuchs, bei älteren entsteht das Krankheitsbild der Akromegalie, da das Extremitätenwachstum durch den Schluß der Epiphysen schon abgeschlossen ist. Die wachstumsfördernde Komponente kommt vor allem den eosinphylen Zellen des Vorderlappens zu. Bei der Akromegalie nehmen die Hände und Füße unförmig an Größe zu, es bildet sich eine Vergrößerung der Nase, der Zunge und der Rippen, und eine Progenie, ein schlittenkufenförmiges Vorschieben des Unterkiefers und der unteren Zahnreihe vor die obere. Die Haare werden struppig. Meist stellt sich beim Manne Impotenz bei der Frau Sterilität und Bartwuchs ein (Klebs, Pierre Marie). Nicht selten wird bei Akromegalie auch Zucker im Harn gefunden, als Zeichen dafür, daß in jener Gegend der Hirnbasis Wucherungen (Neurome) einen Einfluß auf den Zuckerhaushalt ausüben. Sehstörungen durch Druck auf das Chiasma opticum. Die Diagnose Akromegalie wird, abgesehen von den klassischen Bildern, meist durch röntgenologische Untersuchungen festgestellt. Man findet eine Ausdehnung und Verflachung der Sella turcica. Doch sind die röntgenologischen Feststellungen bei gleichzeitigem Recklinghausen hier nur mit Vorsicht zu verwerten, da die dicke und Asymetrie der Knochen das Bild verändern können, während die Hyphyse selbst nicht beteiligt zu sein braucht (Winkelbauer zit. nach Freund). Barber und Shaw behaupteten, daß die Hypophyse bei Recklinghausen am häufigsten befallen wird, und die beobachteten Fälle in der Literatur sind in der Tat sehr zahlreich. Recklinghausen mit Akromegalie fanden: Piollet (1902), Nicolas und Favre (1910), Wolfsohn und Markuse (1912), Castro (1912), Mann (1917), Ormond (1920), Barber (1920), Escher (1922), Tucker (1924), Louste, Cailleau und Darquier (1925), Werther, Stokes, H. Freund. Tucker sah dreimal akromegale Symptome, einmal Unteraktivität der Hypophyse. Er, sowohl wie Hoffmann beobachteten auch Dystrophia adiposogenitalis.

Eigener Fall:

Es handelt sich um einen 49jährigen Patienten. Beruf: Gastwirtsgehilfe.

Erbanalyse: Tuberkulose, Zuckerkrankheit und Nervenerkrankungen sind in der Familie nicht vorgekommen. Keine Zwillinge in der Familie. Der Patient versichert, daß weder seine Eltern, noch seine beiden Geschwister eine solche Krankheit wie er gehabt haben, auch im Kreise seiner Verwandten soll sie nicht vorgekommen sein.

Familienanamnese: Der Vater soll geschlechtskrank gewesen sein und ist mit 52 Jahren an einer Pneumonie, die Mutter mit 69 Jahren an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder ist im Kriege gefallen. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Patient ist verheiratet mit gesunder Frau und hat keine Kinder.

Eigenanamnese: Als Kind hatte der Patient Masern, Scharlach und Diphterie. 1909—1911 aktiv gedient. Seit damals beginnende Knotenbildung am ganzen Körper, Armen, Beinen und Füßen. 1906 Go-Infektion. Aus unbekannten Gründen nicht am Kriege teilgenommen. 1915 wurde im Allerheiligen-Hospital Lues festgestellt, Patient machte im Laufe der Jahre etwa 5 Kuren (Spritz- und Schmierkuren), da er der Meinung ist, daß seine Knoten durch die Lues bedingt ist. 1917 Fraktur des rechten Unterschenkels, infolge eines Unfalles. 1922 Venenentzündung. 1928 wurde in der Hautklinik eine Lumbalpunktion ausgeführt, Wassermann'sche Reaktion im Liquor positiv. Im Oktober 1933 starke Beschwerden im Oberbauch. Diese Schmerzen traten sehr häufig auch des Nachts auf und nahmen an Intensität zu. Sie beginnen im rechten Mittelbauch und ziehen um den ganzen Leib herum bis zur Wirbelsäule. Der Patient bezeichnet seine Beschwerden selbst als Gürtelschmerz. Sein Augenlicht ist in den letzen Jahren auch immer schlechter geworden. Er kann auch nicht mehr so gut laufen wie früher, wird sehr leicht müde und fühlt sich äußerst schwach auf den Beinen. Eine ausgesprochene Unsicherheit beim Gehen ist nicht vorhanden. (Es handelt sich um eine Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen und einer luischen Lebererkrankung, der Patient wurde 1934 wegen einer abortiven Tabes dorsalis in der Nervenklinik behandelt). 1935 und 1936 machte der Patient wiederum zwei antiluische Kuren. Im April 1936 Auftreten eines Ikterus.

In der Schule ist er nach seinen Angaben immer leidlich gut mitgekommen, ist aber jetzt zeitlich und örtlich schlecht unterrichtet. Psychisch ist er sehr labil, hat einen furchtbar jähzornigen Blick. Wenn man sich mit ihm unterhält, reagiert er nur mit Unwillen auf die Fragen, man hat immer den Eindruck, daß er sich nur ungern aus seinem apathischen und depressiven Zustand herausbringen läßt.

Befund: 1,81 m großer, 106 kg schwerer Patient im guten Kräfte- und Ernährungszustand, sehr muskelstark, mit Neigung zu Fettleibigkeit. Er geht ein wenig nach vorn gebeugt. Was einem gleich auffällt ist sein dickes Gesicht mit groben Zügen und umfangreicher Nase, die großen, aufgeworfenen Lippen, und seine Extremitäten, die abnorm entwickelt sind, mit leichter Neigung zur Akrocyanose. Die Hautfarbe ist blaß, etwas gelblich, Schleimhäute mäßig durchblutet. Am Rücken besonders starke Pigmentationen, kleine bis linsengroße Flecken von kaffeebrauner Farbe, die sehr unregelmäßig angeordnet sind. Am Thorax, Abdomen und Beinen multiple gänseeigroße bis kirschgroße Tumoren mit teils weicher, teils derber Konsistenz, die auf der Unterlage verschieblich sind, die Haut darüber ist ebenfalls verschieblich.

Kopf: Starke Klopfempfindlichkeit des Schädels, Nervenaustrittspunkte nicht schmerzhaft. Augen: Pupillen mittelweit rechts-links, Lichtreaktion träge, Convergenz prompt, Bewegungen nach allen Richtungen frei. Zunehmende Sehstörungen. Mund: Große, dicke Zunge, feucht, nicht belegt. Gebiß defekt, kariöse Zähne, Tonsillen etwas vergrößert, Rachenring nicht gerötet. Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Gleichmäßige, ausreichende Atemexkursionen, Lungenschall sonor, Lungenverschieblichkeit etwa zwei Querfinger, Atmung über allen Teilen der Lunge rein und vesiculär.

Herz: Nach keiner Richtung verbreitert, Herzaktion regelmäßig, 2. A.T. betont, Puls 76 pr. m., R.R. 165/90.

Abdomen: Am Bauch sind deutliche Striae zu erkennen, überall kirschgroße Tumoren in der Bauchdecke zu tasten. Leber ist deutlich vergrößert und derb, die Milz ist nicht palpabel.

Genitale: Zeigt äußerlich keine krankhaften Veränderungen.

Extremitäten: Frei beweglich, Muskulatur gut entwickelt. Die unteren Extremitäten sind dunkelblau-rot verfärbt und zeigen starke Oedeme, keine Ekzeme. Die Hände und Füße sind abnorm vergrößert.

Reflexe: Bauchdeckenreflex erhalten, Biceps, Triceps, Radialis, Periostsehnenreflex beiderseits gut auslösbar, P.S.R. schwach, manchmal garnicht auslösbar. A.S.R. negativ. Babinski, Gordon, Oppenheim negativ. Spitz-Stumpfempfindlichkeit überall erhalten. An der rechten Bauchseite findet sich eine Überempfindlichkeit für Kälte. An beiden Waden wird der Wärmereiz kaum oder garnicht wahrgenommen. Tiefensensibilität nicht gestört. Romberg ist negativ, manchmal angedeutet positiv.

Schädelaufnahme: Das Dorsum sellae ist sehr unscharf im Bereich der oberen Hälfte. Sowohl an der medialen Seite des Dorsum sellae, wie auch an der Clivusseite ist die Randbegrenzung gezackt. Die Hypophyse ist deutlich vergrößert.

Übrige Untersuchungen: Hgb: 70%, B.K.S. 2/7, Rest-Stickstoff 21 mg%, Takata-Ara positiv, Rumpel-Leede stark positiv, Blutungszeit 4 Minuten, Gerinnungszeit: Beginn 3 Minuten, vollständig 14 Minuten, Urinstatus: Albumen negativ, Zucker negativ, Urobilin und Urobilinogen positiv, Sediment o. B., Magensäurebestimmung: freie HCl 34, Gesamt-HCl 46, Calciumgehalt des Blutes 11,7 mg%, Röntgenaufnahmen der beiden oberen und unteren Extremitäten: Der Film gibt keinen Anhalt für einen osteomalacische Prozeß, zeigt jedoch an den Frakturstellen eine Rarifikation und eine schlechte Callusbildung.

Ist das gleichzeitige Auftreten von Recklinghausen mit Akromegalie ein Zufall, oder gibt es innere Beziehungen zwischen beiden? Kann man von der Hypophyse Schlüsse auf die anderen innersekretorischen Drüsen ziehen?

Das häufige Vorkommen von innersekretorischen Störungen bei der Neurofibromatose, und zwar sowohl Hypo- als auch Hyperfunktionen, läßt vermuten, daß zwischen beiden ein Zusammenhang bestehe — wahrscheinlich in Gestalt einer Abhängigkeit von einer gemeinschaftlichen Ursache. Für den Zusammenhang zwischen Recklinghausen und Akromegalie gibt es drei Möglichkeiten: 1. Die Hypophysengeschwulst ist eine Teilerscheinung der Recklinghausenschen Krankheit. (Eine

derartige Geschwulst kann aber keine Hyperfunktion der Hypophyse verursachen). 2. Durch die Hyperfunktion der Hypophyse kann bei gegebener Anlage das Wachstum der Neurofibromatose befördert werden. (Dahingehende Fälle sind von Parkon und Stocker und von Hugo Starck beschrieben worden.) 3. Es kann sich um eine degenerative Anlage handeln, die sich in dem Nebeneinandervorkommen von Neurofibromatose und Störungen der inneren Sekretion äußert (Vries, Heiko F. de).

Vieles spricht für die Annahme, daß die 3. Möglichkeit, die richtige zu sein scheint, so der Umstand, daß sie angeboren sind und bei mehreren Gliedern der selben Familie vorkommen. Wir müssen demnach eine fehlerhafte Entwicklung des Ektodrems, infolge Schädigung des Keimplasmas annehmen. Für die Keimplasmaschädigung können chronische Infektionen oder Intoxikationen (besonders Lues) verantwortlich gemacht werden.

Das Ektoderm liefert als das Keimblatt, das unter primitiven Verhältnissen noch in ganzer Ausdehnung mit der Außenwelt in Beziehung tritt, 1. das Epithel der Haut, 2. das reiz-perzipierende Epithel der Sinnesorgane. (Nur das Sinnesepithel der Geschmacksknospen der Papillae circumvallatae und des Kehldeckels ist entodermaler Abkunft). 3. das den Reiz leitende, und die Reizreaktion vermittelnde gesamte Nervensystem (also sowohl das periphere wie das zentrale Nervensystem).

Wir dürfen und müssen mithin gelegentlich bei der Recklinghausenschen Krankheit Entwicklungsstörungen an allen Geweben und Organen erwarten, die aus dem primitiven Ektoderm hervorgehen (H. Fischer). In diesem Sinne sei auch auf die Bedeutung der endokrinen Drüsen, hinsichtlich der Ätiologie des Recklinghausen hingewiesen. Die Funktionsstörungen der endokrinen Organe bedingen nicht etwa den Recklinghausen, sondern sind vielmehr entweder selbst den anderen Symptomen z. B. den verschiedenen Hauterscheinungen koordinierte Teilerscheinungen oder die Auswirkung anderer primärer, originärer Recklinghausensymptome. Also haben wir es mit einer primären Parenchymerkrankung einer Drüse zu tun, die auf einer dysontogenetischen Keimplasmastörung des primitiven Ektoderms, (aus dem sich ein Teil der endokrinen Drüsen entwickelt) beruht.

Diese Feststellungen, die das tatsächliche berücksichtigen, erklären zwanglos die Erfolge der Inkrettherapie auf gewisse beim Recklinghausen vorkommende, durch innersekretorische Störungen bedingte Allgemeinerscheinungen. Warum aber die Inkrettherapie in einigen Fällen auch auf die typischen Hauterscheinungen einen günstigen Einfluß gehabt haben soll, bleibt theoretisch noch unklar. Allerdings ist die Zahl dieser Fälle sehr klein.

Der von mir beschriebene Fall bestärkt die Annahme, daß die labil angelegte, oder in Abortivform auftretende Recklinghausensche Krankheit durch Traumen, Infektionskrankheiten und andere Noxen (Gravidität) manifestiert und in ihrem Verlauf ungünstig beeinflußt werden kann. Im Jahre 1906—1907 infezierte sich der beschriebene Patient an einer Lues, und einige Jahre später traten dann erstmalig kleinste Hauttumoren auf.

Er zeigt uns aber noch etwas anderes. Am häufigsten sind wohl Schädigungen der Hypophyse und des Nebennierenmarks, welche vom äußeren Keimblatt abstammen. Greift aber die beim Recklinghausen vorwiegend das Ektoderm betreffende Keimplasmaschädigung auch auf die anderen Keimblätter über, so können auch andere Drüsen betroffen werden. Die Epithelkörperchen sind auch Drüsen mit innerer Sekretion. Die beiden Paare der Epithelkörperchen entstehen nämlich aus dem Epithel der dritten und vierten inneren Schlundtasche an der dorsalen Seite. Nach Abtrennung von ihrem Mutterboden lagern sie sich der Schilddrüse an. Sie sind also entodermalen Ursprungs.

Daß Keimplasmaschädigung mehrerer Keimblätter möglich ist, beweist auch die Tatsache, daß wir bei der Neurofiromatose, neben ektodermalen Geschwülsten, auch Tumoren finden, die vom Mesenchym abstammen. So werden vor allem Meningiome oft in einer großen Zahl bei Morbus Recklinghausen beobachtet. Harvey, Burr und Campenhout haben das Vorkommen dieser Tumorenarten experimentell erklärt, nach denen die Entwickelung der Häute des Gehirns an das Vorhandensein von Nervengewebe gebunden zu sein scheint. Man muß also innige Beziehungen zwischen Hirnhaut und Hirnsubstanz annehmen, womit es sich wenigstens bis zu einem gewissen Grade erklärt, daß die Hirnhäute bei Neurofibromatose mit in das tumorbildende Material einbezogen werden.

Aus dem eben Geschilderten läßt es sich auch ohne weiteres erklären, wie die Störungen des Kalkstoffwechsels, die bei dem beobach-

teten Fall vorhanden sind, zustande kommen. Wir betonten schon eingangs, daß häufig Skelettveränderungen bei der Neurofibromatose auftreten, ja daß diese sogar zu den Charakteristika gehören. Hätte das Skelett nur die Bedeutung als Stützorgan, so wären die Wirkungen selbst schwerster anatomischer Veränderungen auf das Leben nicht so bedrohliche, wie das z. B. bei der Ostits fibrosa der Fall ist. Das Skelett hat für den Organismus eine noch viel unmittelbarer lebenswichtige Bedeutung: es ist der Tressor des Kalk- und Phosphorvermögens des Körpers. Mann könnte versucht sein, die Nebenschilddrüse als den Schlüssel zu diesem Tresor zu bezeichnen, aus dem das gesamte Wirtschaftsleben des Organismus gespeist und geregelt wird (Zellstoffwechsel, Elektrolytgleichgewicht). (Reischauer). Und je nachdem ob eine Hyper- oder Hypofunktion der Nebenschilddrüsen vorliegt, werden wir im extremen Fall einmal das Bild der Tetanie, einmal den Symptomenkomplex der Ostitis fibrosa zu erwarten haben. Das Hormon dient als Mobilisator des Knochenkalkes, ohne daß wir Mechanismus und Etappen dieser Mobilisation kennen. Wir wissen nicht, ob das Hormon auch die Fixation des aufgenommenen Nahrungskalkes aktiv verhindert, oder nur passiv den Körper unter ein Regime äußerster Verschwendung durch Aufhebung der Fixierung im Knochen setzt (Leriche).

Der Normalwert des Serumkalkes liegt bei 10 mg%. Mehrmalige Bestimmungen des Calciumspiegels bei dem beschriebenen Patienten zeigten eine geringe Erhöhung des Serumkalkes. Und in der Tat sieht man bei den Röntgenaufnahmen der Extremitäten eine Rarifikation der Corticalis infolge von Kalkschwund mit reichlichem osteoidem Gewebe. Die anamnestisch angegebene Fraktur des rechten Unterschenkels erfolgte auf ein so geringes Trauma, daß man mit der größten Wahrscheinlichkeit annehmen darf, daß diese Fraktur nur durch das Vorhandensein der pathologischen Calciumwerte im Blutserum, entstehen konnte. Fälle mit Störungen des Kalkstoffwechsels sind bisher nur zwei mal beschrieben worden. Es waren auch gesteigerte Blutcalciumwerte, so daß das Bild eines doppelten Recklinghausen (Neurofibromatose und Ostitis fibrosa) in Erscheinung trat.

Der von mir beschriebene Fall soll demnach eine weitere literarische Bereicherung sein und vor allem dazu beitragen, im gestörten Kalkstoffwechsel ein Bindeglied für eine gemeinsame Ätiologie der Neurofibromatose und der Ostits fibrosa, zu erblicken.

Literaturverzeichnis.

Lehrbücher der Pathologie (Herxheimer, Aschoff, Sternberg-Rippert).
Zentralblätter für Haut- und Geschlechtskrankheiten.
O. Gagel: Neurofibromatose. (Handbuch der Neurologie 1937).
M. Rittau: Die Beziehungen zwischen Recklinghausenscher Krankheit und Akromegalie. 1927.
J. Jadassohn: Geschwülste der Haut. 1932.
Castro, Aloysio de: Acromegalie et maladie de Recklinghausen. (Revue neur. 41, 139—41. 1934.)
F. Reischauer: Die Recklinghausensche Krankheit. (Neue Deutsche Klinik 1937).
W. Klein: Wer ist erbgesund und wer ist erbkrank? (Gottron: Hautkrankheiten unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit).

Lebenslauf.

Ich, Engelbert Peters, bin am 20. 10. 1910, als Sohn des Kaufmanns Richard Peters und seiner Ehefrau Elise Peters, geb. Roelich, zu Laurahütte Oberschlesien, geboren. Im Februar 1932 bestand ich die Reifeprüfung an der Oberrealschule zu Beuthen O./S. Ich studierte in Graz, Würzburg und Breslau, wo ich am 7. 2. 1938 mein med. Staatsexamen ablegte.

Ich möchte nicht versäumen, Herren Prof. Dr. A. Bittorf für die Überlassung des Themas und für die liebenswürdige Hilfe und die wertvollen Anregungen bei der Durchführung der Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.